ZUR

DIAGNOSE DER TUMOREN

IN

DER HINTEREN SCHÄDELGRUBE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

ERNST MEURET

APPR. ARZT AUS TÜBINGEN.

TÜBINGEN, 1894.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

ZUR

DIAGNOSE DER TUMOREN

IN

DER HINTEREN SCHÄDELGRUBE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

ERNST MEURET
APPR. ARZT AUS TÜBINGEN.

TÜBINGEN, 1894.
DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552309_0091

Bei Kleinhirngeschwülsten sind Sehstörungen ausserordentlich häufig. Nach Bernhardt's (3)*) Tabellen kommen bei Kleinhirntumoren Sehstörungen bis zu vollständiger Blindheit bei 61% der Fälle vor; nach Wetzel (18) Abnahme der Sehschärfe in 55%, vollständige Amaurose in 23%, also Sehstörungen überhaupt in 78%, während Grosshirntumoren nach Bernhardt nur in 36% aller Fälle Sehstörung verursachen.

Die Thatsache, dass bei Kleinhirntumoren die Sehstörungen häufiger sind als bei Grosshirntumoren, kann auf den ersten Blick sehr auffallend erscheinen, und ältere Beobachter sind dadurch schon veranlasst worden, eine unmittelbare Beziehung des Kleinhirns zum Gesichtsinn anzunehmen. Eine solche Deutung ist gegenwärtig nicht mehr möglich. Auch kann man nicht mehr, wie dies früher häufig geschah, nur im allgemeinen von einer „Fernwirkung" der Tumoren reden. Man hat erkannt, dass die direkte Ursache der Amblyopie nicht der Tumor selbst ist, sondern seine häufige Folge, die intrakranielle Drucksteigerung mit dem Hydrops ventriculorum. Weil nun erfahrungsgemäss die Geschwülste der hinteren Schädelgrube viel früher und in viel ausgedehnterem Masse Hydrops ventriculorum mit Steigerung des Hirndrucks verursachen, als diejenigen der vorderen und mittleren Schädelgrube, so ist es erklärlich, dass die Tumoren des Kleinhirns viel häufiger zu Schwächung des Gesichtsinns führen als die des Grosshirns.

Dass bei raumbeschränkenden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube regelmässig ein Hydrops ventriculorum sich ausbilde, ist hauptsächlich von F. Niemeyer (11) hervorgehoben worden. Die Erklärung für den Hydrops ventriculorum fand der genannte Autor darin, dass durch die raumbeschränkende Erkrankung in der hinteren Schädelgrube eine Kompression oder Knickung der Vena magna Galeni zustandekomme. Der mangelhafte Blutabfluss führe

*) Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern des Litteraturverzeichnisses am Schluss.

dann zu Hydrops ventriculorum, wie auch sonst bei venöser Stauung Hydrops entsteht.

Nicht viel anders lauten die Ansichten der meisten neueren Autoren. Michel (10), Nothnagel (12), Wernicke (17) und Andere nehmen eine Kompression der Vena magna Galeni vor dem Eintritt in den Sinus rectus oder auch eine Kompression des Aquaeductus Sylvii an.

Für manche Fälle wird nun diese Annahme nicht zu bestreiten sein. Aber es kommt doch auch da, wo eine direkte oder indirekte Kompression der Vena magna oder des Aquaeductus Sylvii ausgeschlossen ist und eine Knickung nicht nachgewiesen werden kann, häufig zu starkem Hydrocephalus internus. Diese letzteren und wohl häufigeren Fälle lassen sich nach Prof. Liebermeister auf ziemlich einfache Weise erklären. Wenn der Druck im Raume unterhalb des Tentoriums steigt infolge der Zunahme des Inhalts, welche durch die Existenz und das Wachstum des Tumors bedingt ist, so ist der Abfluss des Blutes aus der Vena magna in die venösen Sinus unterhalb des Tentoriums erschwert; er würde ganz aufhören, wenn der Druck unterhalb des Tentoriums so hoch oder höher geworden wäre als der Blutdruck in der Vena magna, und der Abfluss ist nur möglich, wenn in den Venenwurzeln der Druck noch höher steigt (8).

Die Sehstörungen, die infolge gesteigerten Hirndrucks auftreten, beruhen zum grössten Teil auf Veränderungen an der Papille, wie sie als Stauungspapille, Papillitis, Neuritis optica bezeichnet werden. Die Stauungspapille ist bei Gehirntumoren ausserordentlich häufig, sie fehlt nach Reich (7) nur in 4,5% der Fälle und ist nach Annuske (1) fast ausnahmslos vorhanden. Die Frage, auf welchem Wege eine Steigerung des Hirndrucks die Stauungspapille hervorrufe, ist verschieden beantwortet worden.

Türck (1853) und ganz ähnlich v. Gräfe (1860) stellten die Theorie auf, dass durch den Hydrops ventriculorum eine Kompression des Sinus cavernosus und dadurch eine Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena ophthalmica zustandekomme, wodurch dann die Stauungspapille, die zum Teil als Entzündung, zum Teil als Blutanhäufung aufgefasst wurde, verursacht werde.

Hughlings Jackson (6) und Brown Séquard sprachen die Meinung aus, die Sehstörungen seien ganz unabhängig vom Hirndruck und entstehen auf reflektorischem Wege.

Benedikt (2) hat diese Ansicht weiter entwickelt und her-

vorgehoben, dass ein Tumor oder ein anderer Herd im Gehirn reflektorisch vasomotorische Störungen, unter anderem auch der Augengefässe bewirke, und dadurch komme es zur Stauungspapille.

Sesemann (14) stellte (1869) genaue Untersuchungen über die Vena ophthalmica und ihre Verbindungen an und fand dabei, dass die Vena ophthalmica superior mit der Vena facialis anterior kommunizire. Deshalb behauptete er, dass auch eine vollständige und dauernde Behinderung des Abflusses in den Sinus cavernosus nicht imstande sei, eine Stauung in der Vena centralis retinae hervorzurufen, weil das Blut durch diese Verbindung mit der Vena facialis anterior seinen Abfluss finde.

Schwalbe veröffentlichte dann Untersuchungen, welche den Zusammenhang zwischen dem Intervaginalraum des Sehnerven und dem Subarachnoidealraum des Gehirns feststellten. Diese Untersuchungen wurden später von Deutschmann, Manz und Anderen wiederholt und dabei die Ansicht von Schwalbe bestätigt.

Im Anschluss daran stellte H. Schmidt (7) eine neue Erklärung der Stauungspapille auf. Bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle weiche ein Teil der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum des Optikus aus, komprimire das intraokulare Sehnervenende und führe so durch die venöse Hyperämie zur Stauungspapille.

Die Erwartung, dass sich bei Stauungsneuritis auch Hydrops der Sehnervenscheiden finden werde, hat sich in der That bestätigt. Manz fand (1871), dass bei Krankheitszuständen, die mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle einhergehen, oder wo freie Flüssigkeit im Arachnoidealraum vorhanden ist, ganz regelmässig ein Hydrops der Sehnervenscheiden vorkommt.

In neuerer Zeit stehen sich in der Hauptsache zwei Anschauungen gegenüber, die beide auf der Schwalbe'schen Entdeckung fussen, aber in der weiteren Ausführung auseinander gehen.

Manz (7), Ed. Meyer (9) und viele Andere verfechten die sogenannte Transporttheorie, wie sie etwa von H. Schmidt aufgestellt wurde. Die Anfüllung des Zwischenscheidenraums mit Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt in der Gegend der Membrana fenestrata eine Kompression und Einschnürung des Optikus und so auch der Vena centralis. Dadurch kommt Stauung in den Retinalvenen zustande, welche die Schwellung der Papille verursacht.

Nach Schweigger (13) macht die Flüssigkeitsansammlung im Intervaginalraum Optikuskompression und dann entweder Lymph-

stauung in Retina und Glaskörper oder schliesslich ein Oedem der inneren Sehnervenscheide, welches Schwellung der Papille und eine Kompression der Gefässe in der Lamina cribrosa zur Folge hat. Dazu können sich dann leicht entzündliche Prozesse gesellen.

Andere Autoren legen den Nachdruck auf die Entzündung, so Leber (7), Deutschmann (4), Wecker (16) u. A. Ersterer spricht sich folgendermassen aus: „Es lässt sich denken, dass die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraum des Sehnerven sowohl einerseits durch Druck auf die Venen venöse Stauung errege, als auch andererseits als direkter Entzündungsreiz wirken könne, Ueberdies kommt hier auch noch die Wirkung der Kompression der Arterien in Betracht, welche um so mehr zu berücksichtigen ist, als Cohnheim arterielle Ischämie für gewisse Fälle als Ursache von Entzündung nachgewiesen hat“ (7).

Wecker und andere nehmen als Ursache der Entzündung eine Art Infektion der Cerebrospinalflüssigkeit durch den Tumor an. So heisst es in dem Traité complet d'ophthalmologie par L. de Wecker et E. Landolt, tome IV. Paris 1889 p. 306: L'absence de papillite dans quelques cas de tumeurs paraît jusqu'à présent néanmoins confirmée, mais nous ne dirons pas avec M. Leber: „enfin le malade meurt avant que la papillite n'ait pu évoluer et probablement alors la mort n'a pas dû être rapportée à une exagération générale de la pression cérébrale“. Nous soutenons que le malade a succombé avant que sa tumeur ait suffisamment infecté le liquide cérébrospinal pour entraîner l'évolution d'une papillite, mais rien n'empêche que l'évolution très rapide de la tumeur ait enlevé le malade bien avant que l'infection ait lieu et celle-ci n'est nullement en rapport direct avec la plus ou moins grande probabilité d'une évolution de papillite“.

Für die Mehrzahl der Fälle ist sicher die rein mechanische Erklärung der Stauungspapille die einfachste und wahrscheinlichste, wobei unentschieden bleiben kann, ob die Stauung allein alle die Erscheinungen macht, oder ob sie sekundär zu Entzündung führt. Diese Erklärung ist aber nach Liebermeister (8) viel weniger komplizirt zu geben als nach H. Schmidt oder Schweigger, Meyer u. A.

Sobald nämlich der Gehirndruck gleich hoch oder höher wird als der Blutdruck in der Vena ophthalmica, kann diese ihren Inhalt so lange nicht mehr in den Schädelraum ergiessen, bis der Druck in ihr wieder der höhere geworden ist. Diese Art der Erklärung

lässt sich auch mit der von Sesemann gefundenen Kommunikation zwischen der Vena ophthalmica superior und der Vena facialis anterior in Einklang bringen. Man muss dann voraussetzen, dass die Verbindung mit der Vena facialis anterior nur zum Teil die Abfuhr des Blutes aus der Vena ophthalmica besorgen kann, nämlich solange der Abfluss durch die Vena ophthalmica nur behindert ist, dass aber diese Nebenleitung nicht mehr genügt, sobald die Differenz zwischen Hirndruck und Blutdruck in der Vena ophthalmica zu sehr zum Nachteil des letzteren sich geändert hat. Vielleicht sind die vereinzelten Fälle von Hirntumoren mit fehlender Stauungspapille so zu deuten, dass der Ueberdruck sehr gering oder die Kommunikation mit der Vena facialis anterior sehr bedeutend und deshalb zureichend war.

Die Stauungspapille führt gewöhnlich erst nach Wochen oder Monaten zu gröberen Sehstörungen, wenn nicht mehr die von der Durchtränkung herrührende Schwellung des Sehnervenkopfes besteht, sondern bindegewebige Schrumpfung eingeleitet wird.

Von den in der medizinischen Klinik in der letzten Zeit beobachteten Fällen teile ich zunächst in kurzem Auszuge einige mit, die mit der allgemeinen Regel übereinstimmen, indem ein Tumor in der hinteren Schädelgrube zu Hydrops ventriculorum und zu Stauungspapille geführt hat. Ein einzelner derartiger Fall aus der hiesigen Klinik ist schon früher von Hafner (5) veröffentlicht worden.

I. Johann L., 38 Jahre alt, Schneider, wurde am 16. X 1893 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Vor 6 Jahren machte L. Abdominaltyphus durch, sonst war er früher gesund. Vor etwa 3 Jahren traten anfallsweise, etwa mit Pausen von 2 Wochen, heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Im Frühjahr 1893 wurde der Gang des Kranken wankend, die Sehkraft nahm ab bis zu vollständiger Erblindung des rechten Auges. Die Sprache wurde schwerfälliger. Der Patient wurde zeitweise von grossem Müdigkeits- und Schwächegefühl mit Schweissausbruch am ganzen Körper befallen, besonders nach Aufregungen, zu denen er mehr als früher neigte.

Status praesens. Der Kranke ist von mittlerem Körperbau und mässigem Ernährungszustand. Keine Oedeme. An Herz und Lungen ist nichts besonderes zu finden. Gesichtsmuskulatur, Zunge und Extremitäten sind gut beweglich. Die Bulbi können nach allen Seiten, aber nur ruckweise bewegt werden. Der Lidschluss ist möglich. Mit dem linken Auge kann der Kranke Finger auf 10 cm Abstand zählen; rechts ist auch das nicht mehr möglich. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren schwach auf Licht. Die Papillen sind diffus gerötet, nicht deutlich von der Umgebung abgegrenzt, die Venen stark erweitert. — Die Sensibilität

erscheint bei oberflächlicher Untersuchung nicht gestört. Die Fusssohlen- und Bauchreflexe fehlen beiderseits, dagegen sind die Patellar-, Cremaster- und Brustwarzenreflexe beiderseits deutlich vorhanden. Der Gang ist unsicher und schwankend.

26. X. In den letzten Tagen traten heftige Schmerzen im Vorderkopf auf und mehrere Anfälle, die etwa folgendermassen verliefen: der Kranke wird plötzlich blass, sinkt in die Kissen zurück, ist bewusstlos. In beiden Armen treten einige Zuckungen auf. Nach etwa einer Minute kommt Patient wieder zu sich, klagt über heftige Stirnschmerzen, weiss aber nichts von dem vorhergegangenen Anfall.

Gegen die Kopfschmerzen wird mit wechselndem Erfolg Antifebrin, Antipyrin und Phenacetin gegeben.

2. XI. Mehrmaliges Erbrechen abends.

3. XI. Klinische Besprechung. Das Leiden, das sich besonders in Sehstörung äussert, dürfte vielleicht schon in das Jahr 1890 zurückreichen, hat sich aber erst in den letzten 6 Monaten stark verschlimmert. Der Kranke erkennt noch die vorgehaltene Hand, kann aber Finger nicht mehr zählen. Es besteht doppelseitige Stauungspapille. Beim Gehen hat der Kranke Schwindel und schwankt. Zeitweise treten epileptiforme Anfälle auf. Es ist also ein raumbeschränkender Tumor vorhanden; der eigentümliche Schwindel weist auf Lokalisation im Kleinhirn hin, doch ist auffallend, dass die Schmerzen vorzugsweise in der Stirngegend angegeben werden.

11. XI. Ohnmachtsanfall von etwa 2 Minuten Dauer. Die Stauungspapille ist noch deutlicher ausgebildet.

26. XI. Immer noch heftige Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch langsame Verschlimmerung. Die Papillen werden immer weisser; einzelne Hämorrhagien.

Am 4. I und 18. I 1894 je ein kurzdauernder epileptiformer Anfall.

8. II. Heftiges Erbrechen. Nach einem Brechakt werden klonische Zuckungen im rechten Vorderarm bemerkt, doch ist der Kranke nicht völlig bewusstlos. Die Psyche scheint seit einigen Tagen schwächer zu werden.

11. III. Immer wieder Erbrechen und Kopfschmerzen.

16. III. Der Kranke klagt über stechende Schmerzen in der rechten Seite. Dort sind Reibegeräusche zu hören. Temperatursteigerung.

3. IV. Befinden schlecht. Atmung beschleunigt. Sprache undeutlich, lallend. Der Kranke ist über Ort und Zeit nicht orientiert. Abends tritt geringe Besserung ein.

12. IV. Status praesens, soweit die Untersuchung möglich ist. Die rechte Stirnhälfte ist stark gerunzelt, rhythmische Zuckungen im rechten M. frontalis und orbicularis oculi. Leichte Ptosis links. Strabismus divergens, das linke Auge weicht nach aussen ab. Der Mund steht schief, die linke Hälfte ist schlaff, die Zunge weicht beim Vorstrecken nach

links ab. Der Kranke reagirt auf Anrufen langsam, lässt unter sich gehen. Am Kreuzbein beginnender Decubitus. Reichlich schleimig-eitriger, jauchig riechender Auswurf, in dem elastische Fasern nachzuweisen sind. Auf der Vorderseite der Lungen ist eine Dämpfung nicht zu finden. Um 4 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Klinische Diagnose (wie immer vor der Sektion niedergeschrieben, vgl. Hafner (5)): Gehirntumor, wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube. Lungengangrän.

Das Ergebnis der Sektion war in kurzem folgendes: Die Ventrikel sind stark erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt, insbesondere die Seitenventrikel. Das Kleinhirn ist etwa in der Ausdehnung eines Kirschkerns mit dem rechten Felsenbein verwachsen. An der innern untern Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein kleinhühnereigrosser Tumor, der die rechte Seite des Pons erreicht. Derselbe ist höckrig, mässig hart, auf dem Durchschnitt bunt marmorirt. Er komprimirt die Rinde des Kleinhirns, dringt aber nicht in die Hirnsubstanz ein. Der Tumor erweist sich bei der näheren Untersuchung als ein Sarkom. Eine Metastase in der Dura mater links.

Von dem übrigen Befund sei noch angeführt: Rechtsseitiges Empyem, kommunizirend mit einer Abscesshöhle im rechten Unterlappen, daselbst ausserdem noch mehrere abscedirende pneumonische Herde. Milzanschwellung. Geringe fettige Degeneration von Herz und Nieren.

II. Eugen Sch., 22 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wurde am 23. I 1894 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Früher will der Kranke stets gesund gewesen sein. Anfangs September 1893 traten starke Kopfschmerzen und Sehstörung auf, die seither beständig zunahmen.

Status praesens. Die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall. Das rechte Auge weicht nach innen ab. Beide Augen vollständig amaurotisch. Gehör gut. Der Kranke wird am 23. I spät abends gebracht, so dass eine genauere Untersuchung nicht mehr möglich ist.

24. I. In der Nacht liess der Kranke unter sich gehen. Morgens 9 Uhr fällt starke Cyanose auf. Die Pupillen sind eng, die Atmung wird stockend. Der Kranke reagirt auf Anrufen nicht. Künstliche Atmung und Kampherinjektionen. — $10^{3}/_{4}$ Uhr Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor in der hinteren Schädelgrube.

Bei der Sektion fand sich ein über wallnussgrosser Solitärtuberkel im Wurm des Kleinhirns, der von der Mittellinie aus nach beiden Seiten sich gleichmässig kugelig vorwölbt. Hydrops und Dilatation der Ventrikel. Ausgedehnte Tuberkulose des Bauchfells. Tuberkulöses Geschwür des Processus vermiformis. Disseminirte, zum Teil verkalkte Tuberkel beider Lungen. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Disseminirte Tuberkel in Nieren, Leber und Milz.

III. Rudolf W., 26 Jahre alt, Schneider, wurde am 4. VI 1894 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Von früheren Krankheiten oder Verletzungen weiss der Kranke nichts anzugeben. Im Februar 1894 traten heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt auf; im März anfallsweise Krämpfe in den Muskeln der hintern Halsgegend, so dass der Kopf nach rückwärts gezogen wurde. Ein derartiger Anfall soll etwa 15 Minuten gedauert haben. Weiter bemerkte der Kranke, dass er weniger deutlich und häufig doppelt sah.

Status praesens: Zarter Körperbau, geringe Ernährung. Keine Oedeme oder Exantheme. Ueber der rechten Lunge hinten oben ist abgeschwächtes Atmen und verlängertes Exspirium nachzuweisen; sonst an Herz und Lungen nichts besonderes. Kein Auswurf und Husten. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Pupillen gleichweit, reagiren gut. Sehschärfe rechts schlechter als links; beiderseits beginnende Stauungspapille. Beim Gehen ist zuweilen leichtes Schwanken zu bemerken.

10. VI. Mittags 12 Uhr bekommt der Kranke einen Anfall. Der Kopf ist nach rückwärts gebeugt, die Augen sind weit geöffnet; Blick starr, Arme steif. Auf Anrufen erfolgt keine Reaktion. Dauer des Anfalls 3 Minuten. Nachher heftige Kopfschmerzen. Um 12¾ Uhr wiederholter Anfall, von denselben Erscheinungen begleitet und in derselben Dauer. 2¾ Uhr erneuter Anfall wie der erste; nach demselben wird aber die Atmung stockend, und es erfolgt der Exitus.

Klinische Besprechung vor der Sektion. Die verschiedenen Symptome sprechen für einen Tumor in der hinteren Schädelgrube. Da die rechte Lungenspitze wohl tuberkulös ist, so wäre zunächst an einen Tuberkel zu denken. Der Tod erfolgte in einem epileptiformen Anfall.

Bei der Sektion zeigen sich die Gyri abgeflacht; die Ventrikel dilatirt und mit Flüssigkeit gefüllt. Im Wurm des Kleinhirns ein über wallnussgrosser, umschriebener, gelblichweisser verkäster Tumor, der nach hinten und oben beinahe bis zur Oberfläche reicht, und der sich als Solitärtuberkel ausweist. Ausserdem besteht eine disseminirte Tuberkulose der Lungen, Tuberkulose in einigen Mesenterialdrüsen, im Darm einige kleine tuberkulöse Geschwüre.

Bei diesen drei Fällen waren ebenso wie in dem früher von Hafner (5) veröffentlichten Falle alle wichtigen Symptome vertreten; sie zeigten das gewöhnliche klinische Bild von Kleinhirntumoren, und die Diagnose bot keine wesentliche Schwierigkeit. Auch die Stauungspapille war, wie das ja meist der Fall zu sein pflegt, von Beginn der Sehstörung oder von Beginn der Beobachtung an vorhanden, und zwar in einem Grade, dass die Sehstörung ohne weiteres sich auf die ophthalmoskopischen Erscheinungen zurückführen liess. Anders dagegen verhält es sich in dem folgenden

Fall, bei dem zur Zeit der klinischen Beobachtung die Stauungspapille fehlte und deshalb die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war.

IV. Heinrich B., 47 Jahre alt, Weissgerber, wurde am 30. Novbr. 1892 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Der Kranke will bis vor etwa drei Jahren immer gesund gewesen sein. Damals stellten sich bei ihm stechende Schmerzen im Kopf und Nacken ein. Er konnte den Kopf nicht mehr gut bewegen, und oft wurden die Schmerzen so stark, dass der Kranke nachts nicht schlafen konnte. Häufig wurde er bei der Arbeit schwindlig und fiel um. Seit Frühjahr 1892 geht der Kranke schlecht; oft wurde er wegen des taumelnden Ganges für betrunken gehalten. Geht Patient auf der Strasse, so muss er genau vor sich auf den Boden sehen, sonst fällt er. Seit einem Jahr besteht ein pelziges Gefühl in Händen und Füssen. Das Gehör ist schon seit vier Jahren mangelhaft, seit Frühjahr 1892 die Sprache nicht mehr fliessend, seit einigen Wochen das Gesicht nicht mehr gut.

Status praesens: Ziemlich grosser, muskelschwacher Mann von mässigem Ernährungszustand. Keine Oedeme und Exantheme.

Lungen und Herz ergeben normalen Befund.

Die rechte Pupille ist ein wenig weiter als die linke; auf Akkommodation reagiren beide wenig, deutlicher auf Lichteinfall. Die Sehkraft ist abgeschwächt. Das Gesicht erscheint rechts glatter als links; beim Lachen und bei Bewegungen des Mundwinkels ist jedoch ein Unterschied nicht deutlich zu bemerken. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts, beim Zurückziehen nach links ab; die Uvula ist nach links gerichtet. Die Sprache ist unartikulirt, insbesondere erscheinen die Zungenlaute wie mit vollem Mund gesprochen. Die Muskeln der oberen Extremität, besonders der Musc. deltoideus, biceps, pectoralis sind beiderseits schwach ausgebildet. Bei Beklopfen zeigen die ebengenannten Muskeln idiomuskuläre Zuckungen, ebenso die Muskeln des Vorderarms, weniger deutlich auch die des Unter- und Oberschenkels. Die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens sind schwach ausgebildet; der Händedruck ist beiderseits schwach. Reflexe von Triceps und Handgelenk sind nicht auszulösen. Beim Ausstrecken der Arme ist kein vermehrtes Zittern bemerkbar. Fordert man den Kranken auf, ohne Kontrole der Augen beide Zeigefinger zusammenzuführen, so gelingt ihm das nicht, sondern eine Hand pflegt an der andern ungestreift vorüberzugehen. Bauchhaut- und Cremasterreflex sind vorhanden; Patellarreflex deutlich verstärkt. Fussklonus ist hervorzurufen, aber nicht lange zu unterhalten. Beim Stehen mit geschlossenen Augen zeigt sich vermehrtes Schwanken.

4. XII. Die Kraft des Händedrucks, gemessen mit dem Dynamometer, beträgt rechts 29, links 21 Skalenteile, während der Gesunde mit leichter Mühe 60 erreicht. Die grobe Kraft der Beine ist gut erhalten.

Das linke Bein kann wider Willen aus gestreckter Lage nicht gebeugt werden, das rechte ein wenig. Das gebeugte Bein dagegen kann beiderseits verhältnismässig leicht gestreckt werden.

Bei der Sensibilitätsprüfung mit dem zur Spitze ausgezogenen Wattebausch wurden von je 40 Berührungen wahrgenommen:

	vom Kranken: rechts	links	vom Gesunden:
an Hand und Unterarm . . .	17	17	30
Oberarm	15	12	33
Fuss und Unterschenkel . . .	17	15	26
Oberschenkel	17	18	23

6. XII. Klinische Besprechung: Die Muskulatur ist bei dem Kranken sehr mangelhaft entwickelt, besonders die Muskeln des Oberarms. Auch andere Zeichen der Muskelschwäche bestehen: Die idiomuskuläre Kontraktion der ganzen Faser und an der Stelle des Anschlags eine momentane Anschwellung sind hervorzurufen. Dies ist eine Art Entartungsreaktion der Muskeln. Die Sprache ist sehr undeutlich. Pfeifen ist sehr mangelhaft, soll früher ganz gut gewesen sein. Zu denken ist an Paralysis glosso-pharyngo-labialis. Diese Annahme würde aber die Erscheinungen nicht vollständig erklären, weil auch die Muskeln der oberen und in geringem Grade die der unteren Extremitäten atrophisch sind. Ferner ist zu denken an myatrophische Lateralsklerose, zu der später Bulbärparalyse hinzutreten kann. Am meisten würde den Erscheinungen entsprechen die Annahme eines raumbeschränkenden Tumors in der hinteren Schädelgrube, indem dadurch sowohl der eigentümliche Schwindel, als auch die verschiedenen von der Medulla oblongata ausgehenden Störungen sich erklären würden. Es soll der Augenhintergrund untersucht werden, dessen Verhalten unter Umständen die Frage entscheiden könnte.

7. XII. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt keinerlei Abweichung von der Norm; speziell besteht keine Stauungspapille.

12. XII. In dem Gedanken, dass für das Leiden eine luetische Grundlage doch nicht sicher auszuschliessen ist, wird graue Salbe in den Nacken eingerieben.

13. XII. Untersuchung der Augen durch Herrn Dr. Böhm, Assistenzarzt der Augenklinik: Rechte Pupille weiter als die linke. Beiderseits Reaktion auf Lichteinfall und Akkomodation. Beiderseits grosse centrale (physiologische) Exkavation. Es besteht keine Stauungspapille.

14. XII. Klinische Besprechung: Die Erscheinungen weisen hin auf eine Erkrankung in der hinteren Schädelgrube, und man würde einen Tumor anzunehmen haben, wenn nicht das Fehlen der Stauungspapille eine raumbeschränkende Erkrankung ausschliessen liesse. So bleibt uns nichts übrig, als degenerative Prozesse in dieser Gegend vor-

auszusetzen, die etwa einer Bulbärparalyse entsprechen, aber eine beträchtlich grössere Ausdehnung haben.

2. I. 1893. Der Kranke fühlt sich etwas kräftiger und spricht davon, die Klinik bald verlassen zu wollen. Doch klagt er zeitweise über reissende Schmerzen in Beinen und Schultern. Objektiv ist keine Veränderung zu konstatiren.

20. I. Auf seinen Wunsch wird der Kranke heute entlassen.

Nachdem wir $^3/_4$ Jahr lang nichts von dem Kranken gehört hatten, erhielten wir am 4. November die Nachricht, dass er im Gutleuthaus gestorben sei.

5. XI 1893. Sektion durch Herrn Professor Baumgarten, beschränkt auf Gehirn und Rückenmark.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigt sich ein mit der Dura mater der hinteren Schädelgrube mässig stark verwachsener runder Tumor von der Grösse eines Borsdorfer Apfels. Der Tumor ragt mit dem grössten Teile seiner Cirkumferenz über die Teile der hinteren Hälfte des Kleinhirns, aus welchem er entsprungen ist, hervor. Doch lässt sich eine dünne Schicht von Kleinhirnrinde allerorts noch über dem Tumor nachweisen. Der Tumor ist gegen die Kleinhirnsubstanz scharf abgegrenzt und zeigt ziemlich feste Konsistenz. Die Schnittfläche ist wenig feucht, von weissgelblicher Farbe, Saft lässt sich nicht abstreichen. Die benachbarten Teile sind etwas abgeplattet, komprimirt. Ganz unabhängig von dem Tumor findet sich aber auch eine ganz auffallende Mikrogyrie des Stirnhirns beiderseits, besonders der vorderen Teile der mittleren Stirnwindung. Bemerkenswert ist ein besonders starker Hydrops ventriculorum. Sonstige Anomalien finden sich nicht im Gehirn, speziell auch keine Atrophie des Bulbus medullae oblongatae und der zugehörigen Nerven.

Beiderseitige Stauungspapille ist vorhanden.

Am Rückenmark keine wesentliche Abnormität.

6. XI. Klinische Besprechung nach der Sektion. Die früheren klinischen Besprechungen werden verlesen. Aus denselben ergiebt sich, dass an verschiedene Möglichkeiten gedacht wurde. Man nahm einen Tumor im Kleinhirn nur deshalb nicht an, weil Stauungspapille fehlte, obwohl die sonstigen Symptome einem solchen entsprachen. Bei der Autopsie ergab sich nun doch ein Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Es muss damals, als eine Stauungspapille durch mehrere Untersuchungen und Untersucher, auch spezialistische, ausgeschlossen wurde, noch keine bedeutende Raumbeschränkung vorhanden gewesen sein; dieselbe hat sich später ausgebildet, was bei der Sektion unter anderem aus der starken Ausdehnung und Füllung der Ventrikel zu ersehen war. Die Stauungspapille, die früher fehlte, wurde nach dem erst längere Zeit nachher erfolgten Tode gefunden.

Es kann demnach ein Kleinhirntumor vorhanden sein, ohne dass Stauungspapille besteht. Es kann vorkommen, dass sie sich

erst später einstellt, während schon lange vorher deutliche Symptome für Kleinhirntumor sprechen.

Demnach ist auch dieser Fall in Uebereinstimmung mit dem Satze, dass die Neuritis optica ein fast ausnahmlos konstantes Symptom der Gehirntumoren ist. Es muss aber hinzugefügt werden, dass die Stauungspapille noch fehlen kann, während die anderen Erscheinungen bereits deutlich ausgebildet sind.

Andere Fälle bieten noch grössere Schwierigkeiten. Wenn neben den Erscheinungen eines raumbeschränkenden Tumors in der Schädelhöhle schon sehr früh ein hoher Grad von Amblyopie sich einstellt, der bald in vollständige Amaurose übergeht, während die ophthalmoskopische Untersuchung zunächst noch keine dem hohen Grade der Sehstörung entsprechende Veränderungen erkennen lässt, so wird man geneigt sein, eine direkte Einwirkung des Tumors auf das Chiasma oder auf beide Nervi optici oder auf die Tractus optici anzunehmen und deshalb als Sitz des Tumors die mittlere Schädelgrube vorauszusetzen. Wir haben in der That in der hiesigen Klinik Fälle beobachtet, bei denen durch die Sektion diese Annahme bestätigt wurde. Aber es giebt auch Fälle, bei denen es sich anders verhält, bei denen der Tumor nicht in der mittleren, sondern in der hinteren Schädelgrube gefunden wird.

Solche Fälle sind schwer zu erklären. Wenn die bedeutende Amblyopie oder die vollständige Amaurose zu den frühesten Krankheitserscheinungen gehört und schon besteht zu einer Zeit, wenn die Stauungspapille noch nicht bis zu einem hohen Grade ausgebildet ist, so kann man sie nicht auf diese zurückführen, sondern muss notwendig eine andere Ursache voraussetzen. Und es ist dabei namentlich an eine Möglichkeit zu denken, welche schon vor längerer Zeit von Türk (15) hervorgehoben wurde, dass nämlich bei starkem Hydrops ventriculorum unter Umständen durch den Boden des dritten Ventrikels eine Kompression des Chiasma stattfinden kann, welche die starke Funktionsstörung und schliesslich Atrophie herbeiführt.

Der folgende Fall, den ich ausführlicher mitteile, scheint mir ein Beispiel einer derartigen Einwirkung zu sein.

V. Margarete D., 32 Jahre alt, verheiratete Korsettnäherin, wurde am 18. April 1889 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Bis Oktober 1888 will die Kranke immer gesund gewesen sein. Damals traten Kopfschmerzen auf, und zugleich begann die Sehkraft, besonders links, schwächer zu werden, bis im Februar 1889 das linke Auge ganz erblindete, während rechts noch eine Unterscheidung

von hell und dunkel übrig blieb. Infolge der Sehschwäche ist die Kranke seit Februar 1889 arbeitsunfähig, die Kopfschmerzen nahmen zu, es traten abnorme subjektive Empfindungen im Kopf auf. Die linke Gesichtshälfte war eine Zeit lang so schmerzhaft, dass Patientin sich nicht auf die linke Seite legen konnte. Der linke Arm wurde allmählich schwächer und zitterte beständig; ähnlich verhält sich das linke Bein, weshalb die Kranke angeblich nur mit fremder Beihilfe gehen kann. Das Gefühl soll überall erhalten sein. Die Periode ist sehr schmerzhaft und mit grossem Blutverlust verbunden. Seit August 1888 spürt die Kranke eine Geschwulst im Bauche.

Status praesens: Schmächtig gebaute, magere, sehr blasse, anämische Frau.

Auf dem linken Auge ist die Kranke ganz blind, auf dem rechten glaubt sie noch etwas Lichtempfindung zu haben. Die Pupillen werden spontan abwechselnd eng und weit. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Der Mund steht schon in der Ruhe etwas nach links und verzieht sich beim Lachen noch mehr dorthin. Eine Abweichung der vorgestreckten Zunge ist nicht sicher zu konstatiren, besonders weil beim Oeffnen des Mundes auch der ganze Unterkiefer nach links gestellt wird. Eine Gehörsprüfung mit der Uhr ergibt links eine bedeutende, rechts eine mässige Störung.

Herz und Lungen bieten nichts Abnormes. Das Abdomen ist in der rechten Unterbauchgegend kugelig vorgetrieben. Es findet sich dort ein rundlicher, resistenter, ebener, nicht schmerzhafter Tumor; derselbe ist mässig beweglich und reicht bis zur Höhe des Nabels. Drängt man ihn etwas nach oben, so spannen sich unten mehrere Stränge an, die in den Tumor übergehen.

Bei der Untersuchung per vaginam findet sich die Portio vaginalis oben und hinten; in sie geht direkt über ein kleinkindskopfgrosser Tumor, welcher mit dem oben beschriebenen, von den Bauchdecken aus zu fühlenden identisch ist und annähernd die Form eines vergrösserten Uterus hat. Die Portio vaginalis bewegt sich mit bei Bewegungen des Tumors.

Die linke obere Extremität ist deutlich paretisch, weniger deutlich die linke untere. Bei leichter Unterstützung ist Patientin imstande zu gehen, dabei wird das linke Bein ungeschickt aufgesetzt. Beim Stehen schwankt sie nicht stärker als normal. Die Sensibilität zeigt sich bei grober Untersuchung nicht gestört. Die Kranke zeigt sich psychisch defekt und ist sehr apathisch. Die Patellarsehnenreflexe sind stark, Fussclonus ist nur angedeutet.

Im Urin ist weder Zucker noch Eiweiss vorhanden. Temperatur nicht erhöht.

4. V. Ophthalmoskopische Untersuchung (durch Herrn Professor Schleich): Beiderseits graue, geschwellte Papille mit stark verschwommener Kontur. In Atrophie übergehende Stauungspapille.

10. V. Die Kranke liegt ruhig und zufrieden im Bett und schläft viel und gut. Die psychische Störung ist sehr deutlich. Die Prüfung des Sehvermögens ergibt vollständige Amaurose auf beiden Augen.

14. V. Klinische Besprechung: Die Kranke zeigt vollständige Amaurose beider Augen, doppelseitige Stauungspapille und Parese der linken Extremitäten. Im Gesicht sind rechts die Falten vielleicht etwas weniger ausgebildet als links. Sensibilitätsstörungen sind nicht zu erkennen. Es ist also eine Erkrankung des Centralorgans anzunehmen, und zwar muss, da die Stauungspapille Hirndruck anzeigt, eine raumbeschränkende Erkrankung, ein Tumor im weitesten Sinne vorhanden sein. Weil die Gehirnnerven der hinteren Schädelgrube nur wenig gelitten haben, und weil die vollständige Amaurose so früh eingetreten ist, ist der Sitz des Tumors wahrscheinlicher am Chiasma anzunehmen und indirekte Mitbeteiligung der rechten Capsula interna durch den Druck. Unter den Tumoren im weitesten Sinne sind auszuschliessen Hämorrhagie, weil das Leiden nicht plötzlich entstand, und Abscess, weil das Fieber fehlt. Das langsame Auftreten und die stetige Zunahme der Symptome lassen auf eine langsam wachsende Neubildung schliessen; es ist zu denken an Sarkom, Myxom, Gliom. Die Therapie kann sich nur an die allerdings durchaus unwahrscheinliche Annahme eines Syphiloms anschliessen. Verordnung: Einreibungen von Ung. Hydr. cin. (2,0 pro die) in den Nacken.

29. V. Klinische Besprechung: Es wird kurz der Befund und die Diagnose der letzten Besprechung erwähnt. Ausserdem wird der Tumor im Bauch demonstrirt. Derselbe gehört sicher dem Uterus an und ist wohl ein Myom. Bei Annahme eines Sarkoms oder Carcinoms wäre an eine Metastase ins Gehirn zu denken, aber der Tumor besteht schon zu lange, als dass er malign sein könnte.

3. VI. Es treten langanhaltende mässige Uterusblutungen auf.

15. VI. Die Uterusblutungen halten immer noch an. Die Kopfschmerzen haben sich in letzter Zeit verstärkt; häufig tritt Schwindel und Erbrechen auf. Die Lähmungserscheinungen nehmen langsam zu.

12. VII. Klinische Besprechung: Es wird an Status und Diagnose erinnert. Der Umstand, dass sich der Zustand der Kranken subjektiv gar nicht, objektiv nur sehr langsam verschlimmert, ist daraus zu erklären, dass bei dem langsamen Wachstum des Tumors die Cerebrospinalflüssigkeit zum Teil verdrängt und so Raum geschafft wird. Symptomatisch könnten Strychnininjektionen versucht werden. Verordnung: Sol. Strychn. nitr. 0,1 : 15,0; täglich ½ Pravaz'sche Spritze in die rechte Schläfengegend zu injicieren (= 0,0033).

10. VIII. In den letzten Tagen wurde täglich 1,0 der oben angegebenen Lösung eingespritzt (= 0,0066 Strychn. nitr.); da aber nicht die geringste Besserung zu bemerken ist, werden die Injektionen aufgegeben.

3. X. Erbrechen trat in neuerer Zeit häufig auf, oft mehrmals täglich, die Kranke klagt über anhaltenden heftigen Kopfschmerz.

1. XI. Im Wesentlichen hat sich nichts verändert. Bei leichter Unterstützung kann Patientin ziemlich gut gehen, ohne besonders zu schwanken. Die Patellarsehnenreflexe sind verstärkt, beiderseits ist Fussklonus vorhanden.

9. I. 1890. Seit gestern ist das Allgemeinbefinden schlechter, die Kranke erbricht häufiger und ist teilweise somnolent. Heute Abend trat Temperatursteigerung bis 40,4° C. ein.

10. I. Klinische Besprechung: Die Diagnose wird wiederholt: Gestern war die Temperatur auf über 40° gesteigert, heute früh ist sie wieder normal. Ob diese Temperatursteigerung mit der zur Zeit herrschenden Influenzaepidemie oder mit einer Störung der Wärmeregulation zusammenhängt, lässt sich nicht sagen.

19. I. Bis gestern immer abendliche Temperaturerhöhung. Von heute ab ist die Temperatur wieder normal. Das Allgemeinbefinden war in letzter Zeit leidlich, nur zeitweise trat Erbrechen auf.

9. IV. Meist liegt die Kranke ganz apathisch da und gibt auf Befragen nur ganz kurze Antworten. Seit einigen Tagen werden ziemlich häufig meist mehrmals täglich krampfhafte Kontraktionen in der Muskulatur der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität beobachtet. Dabei scheint Bewusstlosigkeit vorhanden zu sein.

13. IV. Die Kopfschmerzen sind sehr heftig. Die Kranke erhält abends Phenacetin.

18. IV. Die Kopfschmerzen sind unverändert. Die Krämpfe befallen jetzt die ganze rechte Körperseite, gehen mit vollständiger Bewusstlosigkeit einher und nehmen an Zahl und Intensität zu. Die Muskelkraft ist auf der rechten Körperseite noch besser entwickelt als auf der linken. Ausser den Nervi optici ist kein Hirnnerv gelähmt.

3. V. Klinische Besprechung: Eben stellt sich bei der Kranken ein kurzer epileptiformer Anfall ein; das Bewusstsein ist auch nach seinem Aufhören nicht wiederhergestellt. Es wird nun die Diagnose wie früher auseinandergesetzt. Epileptiforme Anfälle treten schon seit längerer Zeit auf. Solche kommen zwar vorzugsweise bei Tumoren der Rinde vor, aber ein Tumor kann, auch wenn er von der Basis ausgeht, direkt oder indirekt auf die Rinde einwirken. Die Kopfschmerzen lokalisirt die Kranke mehr auf die linke Seite, doch darf daraus kein bestimmter Schluss gezogen werden.

11. IX. Die Schmerzen und Krampfanfälle stellen sich an den verschiedenen Tagen verschieden stark ein; eine Zunahme derselben ist jedoch nicht deutlich zu bemerken.

31. XII. Die Anfälle sind in letzter Zeit häufiger und zum Teil länger geworden. Gestern hat die Kranke einen etwa 30 Minuten dauernden Anfall mit vollständiger Bewusstlosigkeit gehabt (nach Angabe der Mitkranken). Heute früh klagt sie über heftige Schmerzen im ganzen Körper. Die Anfälle sind heute zahlreich.

2. I. 1891. Die Mitkranken zählten tagsüber am 31. XII. 1890 38, am Neujahrstage 52 und am 2. I. 1891 bis 2 Uhr mittags 28 Anfälle, also bedeutend mehr als früher.

17. II. In den letzten Wochen sind die Anfälle wieder seltener geworden.

8. V. Die Krampfanfälle mit Kopfschmerzen und Erbrechen haben sich weniger häufig wiederholt. Wegen profuser Menstruation bekommt die Kranke Extr. Sec. corn.

17. VIII. Eine genaue Untersuchung der Kranken ergibt folgendes: Beide Augen sind vollständig amaurotisch, die Pupillen weit, reagiren nicht auf Lichteinfall. Der Mund ist nach rechts verzogen. Das linke Auge kann fester geschlossen werden. Die linke Nasolobialfalte ist etwas verstrichen. Die Stirn wird beiderseits gleichmässig gefaltet. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links, beim Zurückziehen nach rechts ab. Die grobe Kraft der Extremitäten ist abgeschwächt, links stärker als rechts. Die Motilität ist nicht deutlich, die Sensibilität (verglichen mit dem Gesunden) gar nicht gestört. Die psychischen Funktionen sind noch so weit erhalten, dass die Kranke z. B. die Tageszeit angeben kann. Das Gehör ist links bedeutend, rechts etwas abgeschwächt. Die Uhr wird links nur bei direktem Anlegen an das Ohr, rechts auf 10 cm Abstand gehört.

30. X. Das Allgemeinbefinden war in den letzten Wochen ganz leidlich, Krämpfe sind schon längere Zeit nicht mehr aufgetreten.

1. I. 1892. Heute trat ein Anfall ein wie die früheren. Dabei beobachtete man tonische Krämpfe des ganzen Körpers, Schaum vor dem Mund, Würgbewegungen, Stöhnen, Abgang von Stuhl und Urin, Benommenheit.

24. III. Das Allgemeinbefinden war in letzter Zeit ganz leidlich. Anfälle wurden nicht beobachtet.

28. IV. Die Untersuchung, soweit sie möglich ist, ergibt folgendes: Beide Augen sind ganz ohne Lichtschein, ohne Pupillenreaktion. Die Bewegungen beider Augen sind gleichmässig, nur weicht das linke ein wenig nach unten ab. Die Falten der linken Gesichtshälfte sind leicht verstrichen; beim Lachen wird der rechte Mundwinkel weit nach der Seite hin gezogen, während der linke sich kaum verändert. Die Sensibilität ist auf der linken Gesichtshälfte deutlich herabgesetzt. An der Kopfbewegung ist nichts Auffallendes.

Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, kann jedoch auf Aufforderung ebensoweit nach rechts bewegt werden wie nach links. Die Stimme ist sehr rauh. Rachenorgane sind nicht zu untersuchen. Das Gehör ist links stark, rechts weniger geschädigt. Die Sensibilität des Rumpfs ist beiderseits gleichmässig gut. Die Muskulatur ist überall sehr gering entwickelt; die Muskelkraft ist schwach. Stehen und Gehen kann die Kranke nicht. Bei den Armen ist die Grösse der Exkursionen der Bewegungen beiderseits gleich, aber die Muskelkraft links geringer. Der Kraftmesser, den eine gewöhnliche nicht besonders schwache Kranke bis zur

Skalennummer 60 bringt, wird von unserer Kranken mit der rechten Hand bis 40, links nur bis 13 gebracht. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits schwach vorhanden. Die psychischen Funktionen sind herabgesetzt.

12. V. Die Muskeln der rechten und linken Gesichtshälfte werden leicht durch den inducirten Strom erregt. Beim konstanten Strom findet man auf beiden Seiten KSZ > ASZ.

18. VI. Die Kranke ist jetzt psychisch so defekt, dass sie nicht einmal die Jahreszahl angeben kann. Sie weiss noch, dass sie im Jahr 1889 in die Klinik aufgenommen wurde, kann aber die beiden Zahlen nicht addiren, wenn man ihr sagt, dass sie jetzt drei Jahre in der Klinik sei.

16. VII. Wegen heftiger Kopfschmerzen erhält die Kranke hie und da Morphiumpulver (0,01—0,02). Am Kreuzbein zeigt sich beginnender Dekubitus.

27. VII. Seit einigen Tagen hat die Kranke Fieber, das gestern abend auf 40,9° stieg, heute früh 40,2°. Die Atmung ist stertorös. Die Bulbi sind ziemlich stark vorgetrieben, die Pupillen sind sehr eng. Ueber dem rechten horizontalen Unterkieferast und dem rechten Schlüsselbein befindet sich je ein markstückgrosses Dekubitalgeschwür. Die Kranke lag nämlich bisher gewöhnlich mit dem Kopf auf der rechten Schulter auf. An den unteren Extremitäten zeigt sich an mehreren Stellen beginnender Dekubitus.

Um 5 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Klinische Besprechung vor der Sektion: Es handelt sich um einen Hirntumor. Carcinom und Sarkom sind unwahrscheinlich wegen der langen Krankheitsdauer; Fibrome und Lipome kommen im Gehirn nicht leicht vor; für Tuberkel fehlen andere Anhaltspunkte; so bleiben Myxom und Gliom als das wahrscheinlichste übrig. Als Sitz des Tumors nehmen wir die mittlere Schädelgrube an, weil schon seit Jahren eine Amaurose beider Augen als das hervorstechendste Symptom besteht. Auch durch einen Tumor in der hinteren Schädelgrube könnte man diese Erscheinung erklären, indem auch dieser zu Hirndruck und zu Hydrops ventriculorum und so zu Behinderung des Blutabflusses aus den Augen führen würde. Doch kommt es nicht leicht so früh durch Stauungspapille zu vollständiger Amaurose; auch fehlen andere Erscheinungen, die bestimmt auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hinweisen. Ein Tumor in der vorderen Schädelgrube könnte die Amaurose nicht erklären, weil dann die Sehstörungen wohl nicht annähernd gleichmässig auf beide Augen ausgebreitet sein könnten.

Die Paresen der Extremitäten sind auf Betroffensein des Pedunculus und der Capsula interna, die früher beobachteten uni- und bilateralen epileptiformen Anfälle auf Beteiligung der Hirnrinde zu beziehen.

Im Bauch ist ein Tumor, welcher als Fibromyoma uteri anzusehen ist, und der mit dem im Gehirn angenommenen Tumor nichts zu thun hat.

Sektion am 29. Juli 92 10 Uhr 30, ausgeführt durch Herrn Professor Baumgarten und Herrn Dr. Roloff. Das Schädeldach ist

dünn, die Nähte deutlich. Stirnnaht persistent. Pacchioni'sche Granulationen sehr stark entwickelt. Die Dura mater zeigt eine etwas rötliche Farbe. Die Vasa meningea media mässig mit Blut gefüllt. Die Dura mater etwas stärker gespannt als gewöhnlich. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Einige Pacchioni'sche Granulationen sind in den Venenkanal hineingewachsen. Die linke Hemisphäre zeigt keine Abplattung der Gyri; die Sulci sind von regulärer Tiefe. Die rechte Hemisphäre zeigt im Gebiet des Stirnlappens eine geringe Abplattung der Windungen. Die Konsistenz und Farbe ist nicht wesentlich verändert. Die Venae cerebri majores zeigen einen mässigen Blutgehalt. Nach der Abnahme zeigt die Dura an der Innenfläche normales Verhalten; sie ist glänzend, blass und hat keine Auflagerungen. In der hinteren linken Schädelgrube, in den vorderen Teilen des Kleinhirns sieht man einen gelatinösen Geschwulstknoten, welcher der Innenfläche des Felsenbeins adhärent ist. Die linke Brückenhälfte erscheint durch den an ihrer äusseren Seite vortretenden Tumor stark komprimirt und erheblich verschmälert. Die austretenden Nerven sind auf seiner Oberfläche stark gedehnt und dadurch abgeplattet. Besonders auffällig ist die Abplattung an dem VII. VIII. IX. X. und XI. Nerven ausgesprochen, während der V., welcher über das vordere Ende des Tumors hinwegstreicht, eine geringe Abplattung erfahren hat. Der Tumor, der bei Betrachtung von der Basis her in einer Länge von 5 cm und einer Breite von 3 cm sichtbar ist, liegt wie erwähnt an der Seite der linken Brückenhälfte und reicht nach hinten bis zum vorderen Rande der als Tonsille bezeichneten Partie der Unterfläche des Kleinhirns. Der linke Processus cerebelli ad pontem, der vordere freie Randbezirk des Lobus anterior superior cerebelli, sowie die als Flocculus bezeichnete Partie der Kleinhirnunterfläche sind völlig in die Tumorsubstanz aufgegangen. Die Processus cerebelli ad medullam oblongatam der linken Seite sind durch den sich in die linke, seitliche Ausbuchtung des Ventriculus quartus vorwölbenden Tumor stark in die Breite gezogen und abgeplattet. Die über die Tumoroberfläche hinwegziehenden Hirnnerven zeigen deutliche Verminderung der markweissen Farbe, ohne aber eigentlich grau geworden zu sein. Die entsprechenden Nerven der rechten Seite zeigen die normale markweisse Farbe und cylindrische Gestalt. Die beiden Nervi abducentes sind verdünnt und weniger weiss als normal, ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links besteht zwischen diesen beiden Nerven nicht. Die beiden Nervi oculomotorii sehen normal aus. Die Tractus optici sind beiderseits in gleichmässiger Weise leicht abgeplattet, haben aber ihre markweisse Farbe behalten. Das Chiasma und beide Stümpfe der Nervi optici sind vollständig grau und zeigen erheblich verringerten Durchmesser. Der linke Nervus opticus sieht noch etwas reduzirter aus als der rechte. Die Nervi olfactorii haben normales Aussehen. Die Pedunculi cerebri machen im Ganzen einen normalen Ein-

druck; deutliche Abplattung haben sie nicht erfahren. An den Gefässen der Hirnbasis und an den Meningen sind die Verhältnisse durchaus normal. Bei Betrachtung von oben her, nach Eröffnung des 4 Ventrikels mittelst des gewohnten Längsschnitts durch den Oberwurm, sieht man den Tumor sich stark in das linke Nest vorbuchten, woselbst er noch von einer ganz dünnen Schicht weisser, etwas weicher Markmasse überzogen ist.

Ein Durchschnitt durch den Tumor in der Richtung der gewöhnlichen Halbirungslinie in der Kleinhirnhemisphäre zeigt uns einen über wallnussgrossen, 3 cm breiten und 5 cm langen Geschwulstknoten von unregelmässig höckriger Begrenzung, der sich scharf gegen die ihn umgebende, leicht erweichte Hirnsubstanz absetzt, auf der Schnittfläche eine sehr bunte Färbung darbietet, indem graue durchscheinende Massen mit grünlich oder gelb gefärbten Teilen und diese wiederum mit kleinen schwarzroten da und dort zerstreuten Bezirken abwechseln. Die Konsistenz des Tumors ist im Ganzen eine ziemlich feste; ein milchiger Saft lässt sich nicht abstreichen. Der Tumor sitzt mit seiner grösseren Hälfte in den medialen an die Medulla oblongata angrenzenden Bezirken der Marksubstanz des Kleinhirns, mit seiner kleineren Hälfte tritt er, den vorderen Rand des Lobulus anterior superior in sich aufzehrend, weit an der Hirnbasis hervor, woselbst wir denselben bereits seiner Lage und Ausdehnung nach beschrieben haben.

An der Medulla oblongata ist makroskopisch eine Veränderung nicht wahrzunehmen, weder hinsichtlich der Konsistenz noch Färbung ihrer Teile. Zu erwähnen ist jedoch noch, dass der Processus cerebelli ad corpora quadrigemina linkerseits durch den Tumor abgeplattet und nach innen vorgedrängt erscheint, namentlich in seinen hinteren Teilen. Die Vierhügel selbst, deren beide Arme und die Corpora geniculata posteriora zeigen keine deutliche Gestaltveränderung; nur das linke Corpus geniculatum posterius scheint eine geringfügige Abplattung dem der anderen Seite gegenüber darzubieten. Der linke Pedunculus hat in seinen seitlichen Partien eine Kompression durch den ihm teilweise innig anliegenden Tumor erlitten. Dasselbe dürfte der Fall sein mit der hinteren Fläche des linken Thalamus opticus, der, mit der rechten Seite verglichen, entschieden flacher aussieht.

Von sonstigen Veränderungen des Hirns ist noch zu erwähnen die sehr bedeutende Erweiterung sämtlicher Hirnventrikel, hervorgerufen durch Hydrops ventriculorum. Links ist die Erweiterung des Seitenventrikels noch stärker als rechts. Der Blutgehalt des Gehirns ist ein mässiger, die Gehirnsubstanz ist leicht ödematös.

Vom Ergebnis der Untersuchung der übrigen Körperhöhlen ist noch anzuführen:

Im Oberlappen der linken Lunge findet sich eine wallnussgrosse derbe Partie, ein Konglomerat grauweisslicher miliarer Tuberkel.

Der rechte Ureter ist etwa auf das Doppelte erweitert. Das rechte Nierenbecken stellt einen über wallnussgrossen mit Urin gefüllten Sack dar, die Kelche sind kaum erweitert. Nierengewebe normal wie links.

Der Dünndarm liegt durchaus im grossen Becken. Das kleine Becken ist erfüllt von einem derben, offenbar vom Uterus ausgehenden Tumor, der die Blase an die Symphyse andrückt. Der Tumor sitzt in der linken Seitenwand des Uterus, wo er sich nach vorn und hinten in kugliger Gestalt von etwa Kindskopfgrösse entwickelt hat. Der erweiterte und verlängerte Uterus ist nach rechts verdrängt. Die linke Tube zieht eine grosse Strecke weit über den Tumor hin; das linke Ligamentum latum ist grösstenteils in dem serösen Ueberzug des Tumors aufgegangen. Das linke Ovarium sitzt mit kurzem Stiel dem Tumor auf. Die Konsistenz des Tumors ist derb elastisch, die Schnittfläche weiss, lässt keinen Saft abstreichen, bietet das Bild von sich nach allen Seiten hin durchkreuzenden Bündeln.

Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich der Hirntumor als Spindelzellsarkom mit reichlicher fibrillärer Grundsubstanz (Fibrosarkom).

Eine eigentlich paralytische Degeneration der im Bereich des Tumors gelegenen Hirnnerven, auch des linken Nervus facialis und acusticus, ist nicht vorhanden (Osmiumsäure-Präparate). Dagegen sind beide Nervi optici total grau degenerirt, d. h. aller markhaltigen Fasern beraubt, und ebenso das Chiasma, während die Tractus optici normal sind.

Klinische Besprechung nach der Sektion: Die Diagnose wurde nur insofern bestätigt, als sich der von uns angenommene Gehirntumor vorfand. Aber er war nicht, wie wir vorausgesetzt hatten, in der mittleren, sondern in der hinteren Schädelgrube. Das Instruktive an diesem Falle ist, dass ein raumbeschränkender Tumor in der hinteren Schädelgrube schon so früh zu vollständiger Amaurose führen kann. Diese Amaurose ist aber nicht allein auf die Stauungspapille zu beziehen, sondern beruht wohl in der Hauptsache auf der Atrophie des Chiasma und der Nervi optici, die aus dem Druck durch den Hydrops ventriculorum zu erklären ist.

Das Interessante des Falles liegt in der frühzeitigen Erblindung, welche mehr als drei Jahre vor dem Tode eintrat. Sie schien so bestimmt auf eine Beeinträchtigung des Chiasma oder seiner Umgebung hinzuweisen, dass bei dem Mangel der sonstigen Symptome die Annahme eines Tumors in der hinteren Schädelgrube wenig wahrscheinlich erschien. Uebrigens fehlt nach Wetzel (18) die cerebelläre Ataxie bei Tumoren des Wurms durchschnittlich in 20%, bei Tumoren in den Kleinhirnhemisphären in etwa 60% der Fälle. Der Sektionsbefund lässt den Fall als typisches Beispiel erscheinen für die Entstehung der Sehstörung durch Druck des ausgedehnten

dritten Ventrikels auf das Chiasma. Diese Erklärung wurde, wie bereits angeführt, zuerst von Türk (15) aufgestellt und auch von anderen Autoren, wie Michel (10), Schweigger (13) u. A. angenommen.

Therapeutisch wird in derartigen Fällen — abgesehen von Lues — nichts zu machen sein, weil chirurgische Hilfe doch nur bei absolut sicherer Diagnose versucht werden kann. Bei der palliativen Behandlung, um welche es sich allein handelt, ist ein Vorschlag von Wecker (16) für die Fälle mit starkem Hirndruck doch wohl der Würdigung wert. Dieser Autor und nach ihm Power, Broadbent, Carter und Andere eröffneten nämlich in solchen Fällen die äussere Optikusscheide retrobulbär, um so der Cerebrospinalflüssigkeit Abfluss zu schaffen. In manchen Fällen könnte es hiemit doch gelingen, die oft so überaus lästigen Kopfschmerzen zu lindern.

Litteraturverzeichnis.

1. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie 19. Bd. Berlin 1873.
2. Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1868.
3. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
4. Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Kleinhirnaffektionen. Jena 1886.
5. Hafner, Ein Fall von Gehirntumor. Tübinger Dissertation. Abgedruckt in Berl. klin. Wochenschr. 1889 Nro. 31.
6. Hughlings Jackson, Observations on defects of sight in brain disease. Ophth. Hosp. Rep. IV.
7. Leber in Gräfe-Sämisch Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1874—1880. Bd. VIII.
8. Liebermeister, Vorlesungen Bd. II. Leipzig 1886.
9. Ed. Mayer, Handbuch der Augenheilkunde. Deutsche Uebersetzung. Berlin 1883.
10. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1890.
11. Niemeyer, Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin 1884.
12. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
13. Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde. Berlin 1885.
14. Sesemann, Reicherts und Dubois Archiv 1869.
15. Türk, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1852. Bd. II.
16. L. de Wecker et Landolt, Traité complet d'ophthalmologie, tome IV. Paris 1889.
17. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Leipzig 1881—83.
18. Wetzel, Zur Diagnostik der Hirntumoren. Dissertation. Halle 1889.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Liebermeister, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.